

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA

ABORDAGEM EMERGENCIAL DO GATO COM OBSTRUÇÃO URETRAL

BRUNA MEUS ZANOTTO

PORTO ALEGRE

2016/1

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA

ABORDAGEM EMERGENCIAL DO GATO COM OBSTRUÇÃO URETRAL

Autora: Bruna Meus Zanotto

Monografia apresentada à faculdade de
Veterinária como requisito parcial para
obtenção da Graduação em Medicina
Veterinária

Orientadora: Prof. Dra. Fernanda Vieira
Amorim da Costa

Co-orientadora: Tatiane da Silva Mottin

PORTO ALEGRE

2016/1

RESUMO

A obstrução uretral é uma emergência urológica grave, comum em felinos e que pode ser fatal caso o fluxo urinário não seja reestabelecido dentro de 24 a 48 horas. É necessário instituir terapia imediata para correção dos desequilíbrios eletrolíticos e acidobásicos decorrentes da obstrução para estabilizar o paciente clinicamente para que, posteriormente, possa ser realizado o procedimento de desobstrução da uretra. Como consequência da obstrução uretral, há um aumento da pressão intravesicular devido à repleção excessiva. A pressão é transmitida retrogradamente aos rins e prejudica a filtração glomerular e a habilidade de concentração tubular. Essas alterações resultam em desequilíbrios orgânicos comuns em felinos obstruídos, que consistem principalmente em azotemia, acidose metabólica, hipercalemia, hipocalcemia ionizada e hiperfosfatemia. É necessário o conhecimento e correta identificação do quadro clínico do paciente que está sendo tratado para avaliar qual a conduta mais indicada para o caso. Sendo assim, este trabalho tem como intuito revisar o atendimento clínico emergencial do gato obstruído, descrevendo as principais alterações orgânicas e os procedimentos mais indicados a serem realizados, para que se obtenha aumento da taxa de sobrevivência desses pacientes.

Palavras-chave: felinos; emergência urológica; desobstrução da uretra.

ABSTRACT

The urethral obstruction is a serious and common urological emergency in cats and can be fatal if the urine flow isn't re-established within 24 to 48 hours. It is necessary to establish immediate therapy for correction of electrolyte and acid-basics disturbances resulting from obstruction to clinically stabilize the patient. Only after that the urethral catheterization can be performed. As a consequence of urethral obstruction, there is an increase in intravesicular pressure, which is transmitted retrogradely affecting glomerular filtration rate and tubular concentration ability. These changes result in organic imbalances observed in obstructed cats, which consist primarily of azotemia, metabolic acidosis, hyperkalemia, hyperphosphatemia and ionic hypocalcemia. It is necessary recognize this clinical condition to decide which treatment is the most appropriate for each case. Thus, this work has the intention to review the critical clinical condition of the obstructed cat, describing the organic imbalances and the more effective procedures that have to be performed in order to obtain increasing in survival rate.

Keywords: *feline; urological emergency; urethral catheterization.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha família por todo apoio que recebi desde o momento em que decidi cursar Medicina Veterinária.

Aos professores que contribuíram para a minha formação, em especial à minha orientadora Professora Fernanda Amorim por todos os ensinamentos e pelo exemplo de dedicação e amor à nossa profissão que contagia a todos. Agradeço também à minha co-orientadora Tatiane Mottin pelo incentivo e auxílio para a realização deste trabalho.

Faço também um agradecimento aos meus amigos e a todos aqueles que de alguma forma participaram direta ou indiretamente da minha formação nestes últimos anos.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	9
2	FISIOPATOGENIA	10
3	ETIOLOGIA	11
4	HISTÓRICO E SINAIS CLÍNICOS	12
5	PROCEDIMENTOS INICIAIS NO ATENDIMENTO AO FELINO OBSTRUÍDO	14
5.1	Coleta de Sangue para Exames Laboratoriais	14
5.2	Fluidoterapia	14
5.3	Cistocentese Descompressiva	16
6	AZOTEMIA E UREMIA	18
7	DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS E ÁCIDOBÁSICOS E SUAS CORREÇÕES	19
7.1	Acidose Metabólica	19
7.2	Hipercalemia	20
7.3	Hipocalcemia Ionizada	23
7.4	Hiperfosfatemia	27
8	DIAGNÓSTICO	30
8.1	Exames de Imagem	30
8.2	Exames Laboratoriais	32
9	CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS	34
10	PROCEDIMENTOS PARA DESOBSTRUÇÃO DA URETRA	37
11	COMPLICAÇÕES PÓS-OBSTRUTIVAS	41
11.1	Diurese Pós Obstrutiva	41
11.2	Espasmo Uretral	42
11.3	Estenose Uretral	43
11.4	Vesícula Urinária Hipotônica	43
12	CONSIDERAÇÕES FINAIS	45
	REFERÊNCIAS	46

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Determinação do percentual de desidratação com base no histórico e nos sinais clínicos evidenciados.....	15
Figura 2 -	Correto posicionamento da agulha durante o procedimento de cistocentese descompressiva.....	16
Figura 3 -	Exame ultrassonográfico evidenciando a presença de urólito na bexiga.....	31
Figura 4 -	Tipos comuns de sondas utilizadas para desobstrução uretral.....	38

LISTA DE ABREVIATURAS

EDTA – Ácido etilenodiamino tetra-acético

IV – Intravenoso

litros/dia – Litros por dia

mEq – Miliequivalentes

mEq/L – Miliequivalentes por litro

mg/dL – Miligramas por decilitro

mg/gato – Miligramas por gato

mg/kg – Miligramas por quilograma

mg/kg/h – Miligramas por quilograma por hora

mL/h – Mililitros por hora

mL/kg – Mililitros por quilograma

mL/kg/dia – Mililitros por quilograma por dia

mmHg – Milímetros de mercúrio

mmol/L – Milimois por litro

ng/kg – Nanogramas por quilograma

pCO₂ – Pressão parcial de gás carbônico

pH – Potencial Hidrogeniônico

UI/kg – Unidades Internacionais por quilograma

1 INTRODUÇÃO

Vários termos como “síndrome urológica felina (SUF)” e “doença do trato urinário inferior dos felinos (DTUIF)” são utilizados para descrever um conjunto de sinais clínicos relacionados a problemas de micção, no entanto, esses termos não identificam a etiologia subjacente (OSBORNE, *et al.*, 1999). Atualmente, sabe-se que esse conjunto de sinais clínicos possui uma etiologia complexa e diversos fatores predisponentes estão envolvidos. É imprescindível que se determine a causa específica para os sinais clínicos relacionados ao trato urinário inferior em gatos, a fim de recomendar o tratamento adequado, pois doença do trato inferior dos felinos não é um diagnóstico por si só (LITTLE, 2012).

Felinos machos têm maior predisposição, mas a obstrução uretral pode também ocorrer em fêmeas (NORSWORTHY, *et al.*, 2011). Vários fatores têm sido associados a um maior risco de desenvolver doenças de trato urinário inferior. Em particular, gatos que vivem restritos ao interior de casas e apartamentos e recebem uma dieta exclusivamente seca têm sido indicados como os mais acometidos (JONES; SANSON; MORRIS, 1997). No entanto, nem todos esses pacientes desenvolvem DUTIF. Presume-se então que exista alguma predisposição ainda não caracterizada nos gatos afetados (LITTLE, 2012).

As doenças de trato urinário destacam-se não apenas por sua incidência, mas também por sua relevância clínica, pois constituem uma emergência grave caso o fluxo urinário não seja reestabelecido em um período de 24 a 48 horas. É necessária a correta identificação dos desequilíbrios eletrolíticos e ácido-básicos presentes e realizar sua correção para estabilização clínica do paciente para que, posteriormente, se possa realizar a desobstrução da uretra (NORSWORTHY *et al.*, 2011).

Após a obstrução ser aliviada, é comum que o felino apresente dificuldade para urinar, provavelmente atribuída a um quadro de reobstrução ou a complicações pós-obstrutivas tais como espasmos uretrais ou atonia do músculo detrusor. O uso da técnica adequada e de sondas macias reduzem esses problemas. Utilizando a conduta clínica adequada, a maioria das obstruções podem ser aliviadas com sucesso e a função renal pode ser restabelecida (NORSWORTHY *et al.*, 2011).

Este trabalho tem como intuito revisar o atendimento clínico emergencial do gato obstruído, descrevendo as principais alterações orgânicas e os procedimentos mais indicados a serem realizados, para que se obtenha aumento da taxa de sobrevivência desses pacientes.

2 FISIOPATOGENIA

O acúmulo de urina na vesícula urinária causado pela obstrução uretral gera aumento da pressão intravesical, que é transmitida retrogradamente para os ureteres, rins e cápsula de Bowman. Quando a pressão interna da cápsula de Bowman excede a pressão de filtração glomerular, esta é prejudicada, ocasionando uma insuficiência renal aguda de origem pós-renal (RABELO, 2005).

Posteriormente à instalação da insuficiência renal, observa-se nesses pacientes anorexia e diminuição da ingestão de água, além de possíveis perdas hídricas por vias não renais como vômito e diarreia, podendo desencadear um quadro clínico de desidratação e hipovolemia (RABELO, 2005). Nestes casos, ocorre diminuição na perfusão sanguínea periférica, comprometendo a autorregulação renal, e a pressão arterial média pode chegar a valores abaixo de 60 a 80 mmHg (FRANCEY; SCHWEIGHAUSER, 2009).

Devido à hipotensão, ocorre vasoconstrição da arteríola renal aferente, o que leva à diminuição da perfusão renal e agrava ainda mais a queda da taxa de filtração glomerular, iniciando um quadro de azotemia pré-renal concomitante a azotemia pós-renal já estabelecida, podendo predispor ao surgimento de acidose metabólica (CASTRO e MATERA, 2005; ETTINGER, 2004).

A acidose metabólica é ocasionada pela incapacidade renal de regular a excreção e reabsorção de substâncias como íons hidrogênio, bicarbonato de sódio e amônia (LANGSTON, 2002; NETO; NETO, 2003). O comprometimento da função renal culmina também em graves desequilíbrios hídricos e eletrolíticos, com alterações dos valores séricos de cálcio, potássio e fósforo que merecem atenção especial no atendimento do felino obstruído (WINGFIELD, 2004).

3 ETIOLOGIA

A etiologia da obstrução uretral pode ser dividida em causas mecânicas, anatômicas e funcionais. As causas mecânicas são as de maior prevalência, constituídas pela formação de urólitos e tampões uretrais (LAPPIN; BLANCO, 2004).

A cistite idiopática felina é uma afecção de origem neurogênica e representa uma causa importante de obstrução anatômica devido à inflamação e consequente edema uretral (ETTINGER, 2004).

A obstrução funcional é definida pela incapacidade de micção devido à contração inapropriada dos músculos envolvidos na micção. Ocorre nos animais que sofreram distensão excessiva da musculatura vesical por retenção urinária prolongada, tendo como consequência a atonia do músculo detrusor, assim como nos animais que apresentam espasmos da musculatura uretral no período pós-obstrutivo (GOY-THOLLOT, 2009; BARSANTI *et al.*, 1996).

Fatores como obesidade, diminuição na frequência de micção e ingestão de água, aumento da concentração urinária, infecções e alteração de pH urinário predispõem à ocorrência da obstrução uretral em felinos (RECHE *et al.*, 1998).

4 HISTÓRICO E SINAIS CLÍNICOS

O histórico e os sinais clínicos de gatos obstruídos dependem da duração e do grau de obstrução uretral (BARTGES *et al.*, 1996). Os gatos obstruídos geralmente apresentam sinais clínicos clássicos de doenças do trato urinário inferior, tais como disúria, estrangúria, polaquiúria, periúria e hematúria que, geralmente, são acompanhados por vocalização, lambedura excessiva do pênis e relutância ou incapacidade de andar (NORSWORTHY, *et al.*, 2011).

De modo geral, tutores de felinos que apresentam obstrução uretral parcial relatam durante a anamnese que o gato vem demonstrando várias tentativas para urinar, com a emissão de pouca quantidade de urina, geralmente por gotejamento e que a urina apresenta coloração avermelhada (ROSS, 1990). Além disso, relatam que o gato permanece por um longo período em tenesmo urinário dentro da vasilha sanitária ou em locais inapropriados da casa. Esse comportamento muitas vezes confunde os tutores e os leva a relatar que gato está constipado (HURLEY, 1998).

No intervalo entre as repetidas tentativas de urinar, os tutores percebem que gato costuma lambe incessantemente o pênis ou o abdômen, vocalizando bastante (SHERDING, 1994). Nos casos mais graves, os tutores podem notar a impossibilidade total do felino em expelir a urina, o que demonstra obstrução total (HURLEY, 1998). Além desses sinais clínicos, os tutores podem relatar que gatos estão debilitados, não comem e estão se escondendo (ROSS, 1990).

Durante o exame clínico, geralmente evidencia-se o pênis hiperêmico e edemaciado, e a extremidade do pênis pode estar necrosada devido à lambedura excessiva (NORSWORTHY, *et al.*, 2011). À palpação, a vesícula urinária se encontra repleta e muito distendida, gerando grande desconforto ao animal. Em casos de obstrução parcial, nota-se que o fluxo urinário se apresenta fino ou gotejante após a compressão manual da bexiga. Deve-se tomar cuidado com a pressão exercida sobre a bexiga em virtude da fragilidade da musculatura, para evitar que ocorra a sua ruptura (SHERDING, 1994). Quando a uropatia obstrutiva é total, o gato apresenta iscúria e, em geral, não permite a palpação vesical durante o exame clínico pois apresenta dor intensa (SOUZA, 2003). Pode ser evidenciada alopecia bilateral abdominal, ventral e/ou inguinal ocasionalmente em gatos que apresentam dor na bexiga devido à lambedura excessiva dessa região em que ele sente desconforto (RIESER, 2005).

A avaliação da resposta ao estímulo do pinçamento da cauda e a inspeção da tonicidade do esfíncter anal são importantes para a detecção de possíveis déficits neurológicos concomitantes (SOUZA, 2003).

Se a obstrução for prolongada, esses pacientes podem apresentar hipotermia e bradicardia e esses sinais clínicos estão associados a maiores taxas de mortalidade (NORSWORTHY *et al.*, 2011). Além disso, esses pacientes podem apresentar fraqueza generalizada e arritmias cardíacas em função da hipercalemia desenvolvida devido à longa duração do quadro obstrutivo (SHERDING, 1994). Caso esses pacientes permaneçam obstruídos por mais de 24 horas, apresentarão sinais clínicos de azotemia pós-renal como vômito, anorexia, depressão, desidratação e hipotermia (ROSS, 1990). Nesses casos, os pacientes podem rapidamente progredir para quadros de decúbito, coma e morte se não for instituído tratamento adequado (NORSWORTHY, *et al.*, 2011).

5 PROCEDIMENTOS INICIAIS NO ATENDIMENTO AO FELINO OBSTRUÍDO

Nos gatos obstruídos, deve-se adiar qualquer tentativa imediata de investigação da causa por meio de exames complementares nos animais que apresentam sinais clínicos de desidratação, uremia e hipercalemia, pois é essencial priorizar a estabilização das funções vitais (SOUZA, 2003).

5.1 Coleta de sangue para exames laboratoriais

Deve ser realizada a coleta de sangue por venopunção para a realização de exames laboratoriais tais como hemograma, perfil bioquímico (incluindo dosagens de creatinina e ureia), mensuração de eletrólitos séricos e hemogasometria (DROBATZ, 2012).

5.2 Fluidoterapia

Gatos obstruídos geralmente apresentam desidratação moderada a grave e diferentes graus de azotemia e de distúrbios eletrolíticos, portanto, o início imediato da fluidoterapia é extremamente importante para iniciar a reposição de volume vascular e para promover a diluição das concentrações séricas de potássio (LITTLE, 2012; COOPER, 2015).

No passado, a solução de Cloreto de sódio 0,9% era o fluido de escolha para esses pacientes por não conter potássio, visto que a hipercalemia está presente nesses casos. No entanto, essa solução é acidificante e pode agravar a acidose metabólica que ocorre concomitantemente em pacientes obstruídos (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009). Dados recentes mostram que uma solução eletrolítica balanceada, mesmo contendo potássio, não resulta em diferenças significativas nos parâmetros ácido-básicos e eletrolíticos (COOPER, 2015).

A solução de Ringer com lactato de sódio é uma solução cristalóide isotônica, balanceada de eletrólitos, com composição semelhante à do líquido extracelular e possui pH 6,5, sendo portanto, indicada para reposição volêmica nesses pacientes. Essa solução possui características alcalinizantes, uma vez que o lactato presente em sua composição sofre biotransformação hepática e se converte em bicarbonato, sendo indicada para a correção de

acidose metabólica. A solução de Ringer simples tem características semelhantes ao ringer lactato, porém não contém lactato e consta em sua composição maiores quantidades de cloreto e de cálcio que em outras soluções, o que a torna levemente acidificante não sendo indicado o seu uso nesses pacientes (COOPER, 2015).

Em animais hipovolêmicos, recomenda-se administração inicial de 20 a 30 mL/kg/h de cristalóide durante 10 a 20 minutos, na tentativa de restauração da volemia de forma rápida (WALKER, 2009).

Calcula-se o percentual de desidratação do paciente de acordo com o histórico e com os sinais clínicos evidenciados no exame físico (Figura 1) e a partir desse valor pode ser calculado o volume necessário para reidratação (em litros durante 24 horas) multiplicando-se o percentual de desidratação pelo peso corporal (kg) vezes dez. (DIBARTOLA, 2012).

Caso o paciente apresente diarreia e/ou vômito, essas perdas precisam ser calculadas e somadas ao valor de reidratação obtendo um valor final em litros, que corresponde a quantidade de fluido a ser administrada em 24 horas. (DIBARTOLA, 2012).

Figura 1 – Determinação do percentual de desidratação com base no histórico e nos sinais clínicos

Porcentagem de desidratação	Sinais clínicos
< 5 Muito suave	Não detectável Histórico: menor ingestão de água
5 – 6 Suave	Discreta perda do turgor cutâneo ou elasticidade cutânea Histórico: episódios esporádicos de vômito e diarreia
6 – 8 Moderada	Demora evidente o retorno da pele à posição normal Ligeiro prolongamento do tempo de preenchimento capilar Possível retração do globo ocular Possível ressecamento das membranas mucosas Histórico: inapetência, vômito e diarreia moderados
10 – 12 Severa	Permanência de pele em forma de “tenda” no local do teste Evidente prolongamento do tempo de preenchimento capilar Retração do globo ocular Ressecamento de membranas mucosas Possíveis sinais de choque (taquicardia, extremidades frias, pulso fraco e rápido) Histórico: anorexia, vômito e diarreia severos, insuficiência renal crônica
12 – 15 Choque	Sinais evidentes de choque Morte eminente Histórico: hemorragias, queimaduras

evidenciado

Fonte: adaptado de DIBARTOLA (2012)

5.3 Cistocentese Descompressiva

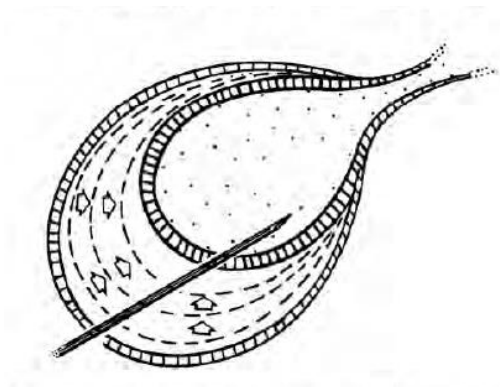
A cistocentese descompressiva deve ser realizada para minimizar o desconforto do paciente e para evitar que ocorra ruptura da bexiga devido à fragilidade de sua parede em pacientes que estão obstruídos por um longo período (SOUZA, 2003). Esse procedimento pode ser realizado às cegas, utilizando apenas a palpação ou palpação com auxílio da ultrassonografia (LITTLE, 2012). Para a realização da cistocentese podem ser utilizadas uma agulha de calibre 22G, uma torneira de três vias e uma seringa de 20 mL (OSBORNE *et al.*, 1996).

Antes de iniciar o procedimento, deve-se segurar firmemente a bexiga entre os dedos tracionando-a para que fique posicionada contra a parede abdominal. Em seguida, a agulha deve ser introduzida obliquamente à parede abdominal em ângulo de 45 graus no sentido caudoventral, atravessando-a e alcançando o lúmen vesical em um ponto intermediário entre o vértice da bexiga e a junção da bexiga com a uretra (Figura 2) (OSBORNE *et al.*, 1996).

Esse posicionamento irá permitir a remoção da urina sem a necessidade de reinservação da agulha no lúmen vesical (OSBORNE *et al.*, 1996). Caso a agulha seja inserida no vértice vesical, ela não permanecerá no lúmen porque a bexiga irá diminuir de tamanho progressivamente após a aspiração da urina (OSBORNE *et al.*, 1996).

Após o correto posicionamento da agulha, deve-se coletar a quantidade máxima de urina possível para a obtenção de amostras para urinálise e urocultura, exames que auxiliam no diagnóstico pois proporcionam informações acerca da origem do distúrbio obstrutivo (HURLEY, 1998).

Figura 2 – Correto posicionamento da agulha durante o procedimento de cistocentese descompressiva.



FONTE: OSBORNE *et al.* (1996).

Deve-se ter muito cuidado para não aplicar pressão excessiva na bexiga no momento da coleta para que se evite o extravasamento de urina para o interior da cavidade peritoneal (LITTLE, 2012). Esse problema pode ser minimizado perfurando a bexiga apenas uma vez e retirando a maior quantidade de urina possível para que permaneça um pequeno volume na bexiga, pois a perda de pequenas quantidades de urina para a cavidade peritoneal, em geral traz poucas consequências (ETTINGER, 1995).

Durante o procedimento de cistocentese, existe o risco de ruptura da bexiga, no entanto, a ruptura também pode ocorrer nesses pacientes durante as tentativas de desobstrução da uretra sem cistocentese prévia (LITTLE, 2012).

A descompressão da bexiga, e consequentemente da uretra proximal promovidas pela cistocentese facilitam o desalojamento do material obstrutor da uretra para o lúmen vesical (HURLEY, 1998).

6 AZOTEMIA E UREMIA

Azotemia é a alteração bioquímica caracterizada laboratorialmente pela elevação sérica de compostos nitrogenados não proteicos, tais como nitrogênio uréico sanguíneo (ureia) e creatinina, que são normalmente excretados por via renal. A elevação desses compostos ocorre devido à diminuição da taxa de filtração glomerular e consequente redução da excreção urinária. As causas de azotemia podem ser de origem pré-renal, renal ou pós-renal (THOMOVSKY, 2011).

A azotemia que ocorre em pacientes que apresentam obstrução uretral é classicamente atribuída a causas pré-renais e pós-renais. Devido à obstrução, o gato se torna incapaz de urinar, o que constitui uma causa de azotemia pós-renal. Não havendo a eliminação urinária, a pressão na bexiga aumenta devido ao acúmulo de urina em seu interior, e conseqüentemente ocorre também aumento de pressão em ureteres e rins (BARTGES *et al.*, 1996). Em decorrência do aumento da pressão intratubular, a taxa de filtração glomerular é diminuída e, portanto a habilidade renal de filtrar toxinas é prejudicada levando ao aumento desses compostos na circulação (BARTGES *et al.*, 1996).

A manifestação clínica de azotemia grave é chamada de uremia. Os sinais clínicos associados à esse quadro incluem anorexia, vômito, diarreia, hemorragia gastrintestinal, estomatites ulcerativas, letargia, tremores musculares, convulsões, coma, hipertensão, perda de peso e hálito com odor amoniacal. A perda de líquidos por vômito e por diminuição da ingestão de água e alimentos pode resultar em desidratação e hipovolemia, ocasionando azotemia pré-renal concomitantemente à azotemia pós-renal já estabelecida, agravando o caso (BARTGES *et al.*, 1996).

O tratamento da azotemia envolve a administração de fluidos cristaloides e a desobstrução da uretra para permitir o restabelecimento do débito urinário. A administração de fluidoterapia diminui as concentrações de ureia sanguínea e de creatinina por diluição, além de fornecer reposição volêmica. Após a obstrução ser aliviada, o fluxo urinário é restabelecido e, conseqüentemente, a pressão renal é reduzida ocorrendo melhora na filtração glomerular e normalização na eliminação dos compostos residuais presentes no sangue (THOMOVSKY, 2011).

A forma mais eficiente para administrar a fluidoterapia para esses pacientes é por via intravenosa. Fluidos administrados por via subcutânea são menos efetivos que os administrados por via intravenosa porque eles geralmente são administrados em quantidades menores e em taxas mais lentas (THOMOVSKY, 2011).

7 DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS E ÁCIDOBÁSICOS E SUAS CORREÇÕES

7.1 Acidose metabólica

A acidose metabólica ocorre em pacientes com obstrução uretral como resultado da inabilidade de excreção de íons hidrogênio pelo sistema urinário (RIESER, 2005). Diversas alterações cardiovasculares podem ocorrer em decorrência do quadro acidose metabólica, tais como diminuição da contratilidade miocárdica, diminuição do volume sistólico e do débito cardíaco, alterações de membranas excitáveis podendo predispor a arritmias ou fibrilações ventriculares (LITTLE, 2012). No sistema nervoso central, a acidose pode resultar em sinais clínicos que variam de depressão a coma (ROSE; POST, 2001). Além disso, podem ocorrer disfunções de vias metabólicas, alterações na distribuição de potássio intracelular e alterações na ionização de agentes farmacológicos e em suas ligações às proteínas plasmáticas. A acidemia deve, portanto, ser corrigida antes dos procedimentos de sedação ou anestesia (LITTLE, 2012).

O aumento de íons hidrogênio retidos em decorrência do quadro obstrutivo ocasiona uma diminuição no pH plasmático. Em contrapartida, ocorre estimulação compensatória da ventilação para promover a diminuição da pressão parcial de gás carbônico, na tentativa de normalizar o pH (DIBARTOLA, 2012).

A acidose metabólica é confirmada pelo resultado de hemogasometria em que o pH se encontra diminuído, a $p\text{CO}_2$ aumentada e os níveis de bicarbonato diminuídos (DIBARTOLA, 2012). Além de confirmar a existência de acidose metabólica, a hemogasometria deve ser utilizada para que se avalie a necessidade de terapia alcalinizante (ROSS, 1990). O objetivo da terapia alcalinizante é aumentar o pH plasmático para o valor de 7,2 pois, nesse valor, o risco de complicações hemodinâmicas que podem ser fatais é reduzido (DIBARTOLA, 2012).

O uso de bicarbonato de sódio é controverso, pois seu uso pode ter efeitos adversos tais como exacerbação de hipocalcemia, acidose paradoxal e desenvolvimento de alcalose (LITTLE, 2012). Devido a esses riscos, a administração de bicarbonato é indicada somente se o pH sanguíneo estiver abaixo de 7,1, valor em que a acidose metabólica é considerada acentuada e portanto tem importantes efeitos sistêmicos, podendo afetar o sistema respiratório, sistema cardiovascular e sistema nervoso central (RIESER, 2005).

A quantidade de bicarbonato de sódio a ser administrada deve ser calculada multiplicando-se o peso do paciente em kg por 0,3 e pelo déficit de base em mEq/L (ROSS, 1990). Pode-se optar por administrar um terço à metade da dose calculada durante 20 minutos e, em seguida, reavaliar a necessidade do paciente. O restante do volume, se necessário, pode ser administrado no fluido intravenoso (LITTLE, 2012). Os efeitos do bicarbonato de sódio podem ser vistos dentro de 30 a 60 minutos e devem persistir por horas após a administração (RIESER, 2005). Se não for possível realizar hemogasometria, gatos com sinais de acidose grave podem ser tratados com a dose de 1,0 a 2,0 mEq/kg de bicarbonato de sódio administrado por via intravenosa lentamente (LITTLE, 2012).

Devido ao aumento do pH ocasionado pela administração de bicarbonato, maiores quantidades de cálcio irão se ligar a proteínas negativamente carregadas, diminuindo ainda mais a concentração de cálcio ionizado no plasma, agravando a hipocalcemia já existente em pacientes que apresentam obstrução uretral (DIBARTOLA, 2000). É necessário, portanto, monitorar o cálcio sérico e corrigir a hipocalcemia antes da administração de bicarbonato (LITTLE, 2012).

7.2 Hipercalemia

A hipercalemia é o distúrbio eletrolítico mais comumente associado à obstrução uretral, em virtude da incapacidade de eliminação de íons potássio pela urina (SOUZA, 2003).

O potássio é o cátion mais abundante intracelularmente, cerca de 98% a 99% dele está localizado no compartimento intracelular e a maioria do potássio intracelular encontra-se nas células do músculo esquelético. A concentração média de potássio no espaço intracelular de cães e gatos é de 140 mEq/L, e no plasma é de 4 mEq/L. Portanto, níveis séricos de potássio não refletem as concentrações nos tecidos (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009).

O potássio desempenha um papel importante na determinação do potencial de membrana celular de repouso. Inicialmente, a hipercalemia extracelular pode tornar a célula mais excitável mas, quando as elevações de potássio se tornam graves,, o potencial de repouso pode tornar-se menor do que o potencial de ação limiar, tornando a célula incapaz de repolarizar após uma despolarização. Clinicamente, esse efeito é visualizado no tecido muscular e no sistema de condução cardíaca (ROSE; POST, 2001).

Nos felinos, os valores séricos de potássio variam entre 4,2 a 5,9 mEq/L, e a hipercalemia ocorre quando a concentração sérica de potássio excede o valor 5,5 mEq/L. Uma

hipercalemia de risco é considerada quando as concentrações séricas de potássio atingem valores superiores a 7,5 mEq/L (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009). Não é recomendada a realização de procedimentos anestésicos em pacientes que apresentam valores séricos de potássio acima de 6 mEq/L (FANTONI, 2002).

A diminuição da excreção urinária é a causa mais importante de hipercalemia em pequenos animais. Os distúrbios mais comuns associados a esse quadro consistem em obstrução uretral, ruptura de bexiga e insuficiência renal. O tempo necessário para o desenvolvimento de hipercalemia em gatos após apresentarem obstrução uretral é variável mas, em geral, ocorre dentro de um período de aproximadamente 48 horas. Após a desobstrução ser realizada, a hipercalemia geralmente é solucionada em até 24 horas (DIBARTOLA, 2001).

Os primeiros sinais clínicos observados em decorrência do quadro de hipercalemia são fraqueza, ausência de reflexos e outras disfunções neuromusculares, que eventualmente podem causar paralisia muscular e respiratória (LITTLE, 2012). A fraqueza muscular ocorre quando as concentrações séricas de potássio ultrapassam 8 mEq/L (THOMOVSKY, 2011). No entanto, a gravidade dos sinais clínicos não é necessariamente correlacionada com a magnitude da alteração na concentração de potássio sérico (RIESER, 2005). Em casos mais graves, o excesso de potássio pode causar depressão progressiva da excitabilidade e da velocidade de condução dos impulsos elétricos no coração. (LITTLE, 2012).

Em animais com obstrução urinária completa, um eletrocardiograma deve ser realizado para avaliar se há evidências de hipercalemia enquanto as concentrações séricas de potássio estão sendo determinadas pelo laboratório (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009). Alterações relacionadas à hipercalemia encontradas no eletrocardiograma não podem ser correlacionadas precisamente com as concentrações séricas de potássio. No entanto, podem ser feitas generalizações quanto à progressão de alterações por meio de análise do formato das ondas e das mudanças de condução (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009).

As mudanças no traçado eletrocardiográfico são verificadas quando os níveis de potássio sérico estão acima de 7 mEq/L, embora nem todas as anormalidades sejam observadas no mesmo animal. Evidencia-se, dependendo da elevação do íon potássio, as seguintes alterações: bradicardia, onda T com amplitude elevada (50% maior do que a onda R), complexo QRS alargado, diminuição da amplitude da onda P, aumento do intervalo entre P e R e, nos casos mais graves, ausência da onda P, o que significa paralisia atrial (RIESER, 2005). A hipercalemia pode causar bradicardia ou parada atrial devido a prolongada despolarização e repolarização do sistema de condução do miocárdio (SILVERSTEIN;

HOPPER, 2009). Eventualmente, hipercalemia grave pode resultar em fibrilação ventricular ou assístole (LITTLE, 2012).

O reconhecimento e tratamento imediato da hipercalemia são críticos para esses pacientes. A exposição de um gato hipercalêmico a agentes anestésicos pode agravar mais ainda a depressão cardiovascular existente e resultar em parada cardíaca. Durante a preparação pré-anestésica é essencial a instituição de terapia para normalização da concentração sérica de potássio antes da administração de agentes anestésicos. Gatos com obstrução uretral apresentam variáveis graus de desidratação. A correção do déficit de fluido antes da indução anestésica é necessária porque a vasodilatação periférica e a depressão miocárdica induzidas por anestésicos acentuam os déficits de fluido pré existentes nesses pacientes e podem causar profunda hipotensão (LITTLE, 2012).

Uma terapia imediata deve ser instituída com o objetivo de reduzir e antagonizar o potássio sérico em pacientes com grave alteração do eletrocardiograma ou quando a concentração de potássio sérico estiver excedendo 8 mEq/L (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009). Fluidoterapia intravenosa deve ser realizada e pode ser suficiente para corrigir um quadro de hipercalemia não muito acentuada, em que o potássio não exceda valores séricos de 6 mEq/L (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009).

O uso de solução de Ringer com lactato nesses pacientes, apesar de conter potássio em sua composição, possui a vantagem de não agravar a acidose metabólica, que invariavelmente está presente nesses casos (COLE e DROBATZ, 2008). Não há evidências que a solução de Cloreto de sódio 0,9%, que não contém potássio em sua composição, altere a taxa de redução sérica de potássio mais rapidamente, quando comparada a de Ringer com lactato, nos casos de obstrução uretral (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009). É extremamente importante determinar as taxas de fluido, porque a taxa para esses pacientes é geralmente superior a que seria escolhida para um animal em condições normais (RIESER, 2005).

Para o tratamento de pacientes hipercalêmicos, podem ser utilizadas terapias com gluconato de cálcio, insulina regular ou bicarbonato (RIESER, 2005). A administração intravenosa de gluconato de cálcio a 10% na dose de 50 a 100 mg/kg é utilizada para tratar os efeitos cardiovasculares da hipercalemia e corrigir a hipocalcemia ionizada, frequentemente presente nesses casos. O cálcio não tem efeito direto nas concentrações séricas de potássio, no entanto, ele restabelece a diferença normal entre o potencial de membrana em repouso e o do limiar de despolarização na célula. Dessa forma, ele ameniza os efeitos do potássio elevado e os benefícios de sua administração são imediatos (PHILLIPS; POLZIN, 1998).

A administração intravenosa de insulina regular na dose de 0,1 a 0,25 UI/kg tem efeito direto na concentração de potássio, pois a insulina promove uma movimentação de glicose para o meio intracelular, transportando potássio junto com ela. Com a diminuição do nível de potássio sérico, o potencial de membrana de repouso da célula tende a normalizar. Quando esse fármaco é utilizado, é importante fornecer glicose para o paciente para prevenir possível quadro de hipoglicemia. Além disso, é aconselhável suplementar os fluidos intravenosos com glicose, porque os efeitos da administração intravenosa de insulina regular podem durar de duas a quatro horas. Outro método que pode ser utilizado é a administração de glicose intravenosa em bolus na dose de 0,5 mg/kg diluída em solução de Ringer com lactato na proporção de 1:3. Esse método depende da secreção endógena de insulina do paciente (RIESER, 2005).

A administração de bicarbonato de sódio, além de tratar a acidose metabólica, diminui a concentração de potássio extracelular por promover a captação de potássio em troca da movimentação de íons hidrogênio para fora da célula. A dosagem normalmente utilizada é de 1,0 a 2,0 mEq/kg, IV, que pode ser repetida se necessária. Os efeitos do bicarbonato de sódio são vistos em menos de uma hora e podem persistir por algumas horas após a administração (DIBARTOLA, 2001).

6.3 Hipocalcemia ionizada

O cálcio é um importante eletrólito necessário para diversas funções essenciais, tais como a coagulação, função neuromuscular e função cardiovascular. Três formas primárias de cálcio existem no soro e no plasma: cálcio ionizado (livre), cálcio ligado a proteínas e cálcio complexado (LEE; DROBATZ, 2003).

A forma ionizada é a forma biologicamente ativa do cálcio no corpo e é considerada o mais importante indicador dos níveis de cálcio funcionais. O cálcio ionizado é mediador da liberação de acetilcolina durante a transmissão neuromuscular. Além disso, estabiliza membranas de células nervosas pela diminuição da permeabilidade das membranas ao sódio (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009).

Devido à importância das suas funções, diversos mecanismos de controle da homeostase tentam manter os níveis séricos de cálcio dentro um intervalo específico. Quando esses mecanismos são interrompidos ou prejudicados, condições de hipocalcemia e hipercalcemia podem se estabelecer (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009). Concentrações

séricas normais de cálcio ionizado em gatos adultos variam de 1,15 a 1,40 mmol/L ou 4,6 a 5,6 mg/dL (HOLOWAYCHUK, 2013).

A regulação de cálcio é um processo complexo que envolve principalmente o paratormônio, metabólitos da vitamina D e a calcitonina. Esses hormônios regulatórios de cálcio exercem a maioria de suas funções em intestinos, rins e ossos. O paratormônio é sintetizado e secretado pelas células principais da paratireóide em resposta à um quadro de hipocalcemia ou a baixos níveis de calcitriol. Em animais hígidos, o paratormônio é sintetizado e secretado constantemente em baixas taxas para manter os níveis de cálcio ionizado dentro de um intervalo restrito. A principal ação do paratormônio é aumentar os níveis de cálcio no sangue através do aumento da reabsorção tubular de cálcio pelos rins, pelo aumento da reabsorção óssea pelos osteoclastos e pelo aumento da produção de calcitriol, que potencializa a absorção do cálcio no intestino (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009).

A vitamina D e seus metabólitos também desempenham papel na homeostase do cálcio. Após sua ingestão e captação, a vitamina D é hidroxilada para a forma ativa, que é o calcitriol, nos rins. Em termos de homeostase de cálcio, o calcitriol age principalmente no intestino, ossos, rins e na glândula paratireoide. No intestino, ele aumenta a absorção de cálcio e fósforo a nível de enterócitos. Nos ossos, o calcitriol promove a formação óssea e mineralização pela regulação de proteínas produzidas pelos osteoclastos. Nos rins, o calcitriol promove a reabsorção de cálcio e fósforo no filtrado glomerular. Na paratireóide, o calcitriol age na inibição da síntese de paratormônio (SILVERSTEIN e HOPPER, 2009). A diminuição dos níveis de fósforo, calcitriol e cálcio promovem a síntese de calcitriol, e o aumento dos níveis dessas substâncias causam a diminuição da síntese do mesmo (HOLOWAYCHUK, 2013).

A calcitonina também desempenha um papel na homeostase do cálcio. Ela é produzida na glândula tireóide em resposta ao aumento da concentração de cálcio após uma refeição rica em cálcio e também durante um quadro de hipercalcemia. A calcitonina atua nos ossos para inibir a atividade de reabsorção óssea osteoclástica (HOLOWAYCHUK, 2013).

A hipocalcemia é um distúrbio eletrolítico relativamente comum em cães e gatos criticamente doentes, que consiste na diminuição do cálcio sérico total. Em gatos, a hipocalcemia ocorre quando a concentração de cálcio total se torna menor que 7,0 mg/dL. Quando a hipocalcemia é diagnosticada por meio da concentração de cálcio total, deve sempre ser confirmada com a mensuração do cálcio ionizado. A hipocalcemia em gatos é confirmada se a concentração sérica de cálcio ionizado for menor que 4,5 mg/dL ou menor que 1,1 mmol/L (DROBATZ; HUGHES, 1997).

Quando necessitamos coletar amostras para mensurações de cálcio, o paciente preferencialmente deve estar em jejum. Podem ser utilizadas amostras de soro ou plasma heparinizado. Quando são utilizadas amostras de plasma, alguns anticoagulantes como oxalato, citrato e EDTA não devem ser utilizados porque podem diminuir significativamente os níveis de cálcio e o resultado emitido pelo laboratório poderá não ser fidedigno. Além disso, amostras anaeróbias são preferidas para mensurar o cálcio ionizado, porque o pH pode alterar suas concentrações. Em condições aeróbicas, o dióxido de carbono pode ser perdido, o que pode aumentar o pH da amostra. Um pH alcalino na amostra pode aumentar a ligação do cálcio a proteínas e, por conseguinte, pode artificialmente diminuir a quantidade de cálcio ionizado presente na amostra (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009).

Fórmulas de correção podem utilizadas para estimar o valor de cálcio ionizado a partir do cálcio total no soro, no entanto os resultados não são confiáveis. A hipocalcemia ionizada é diagnosticada mais frequentemente do que o esperado quando esse método é utilizado (HOLOWAYCHUK, 2013).

Sinais clínicos de hipocalcemia muitas vezes não são visualizados até que as concentrações de cálcio sérico total sejam inferiores a 6,5 mg/dL e as de cálcio ionizado menores que 4,0 mg/dL ou 1,0 mmol/L. Mesmo com níveis de cálcio bastante baixos, muitos animais demonstram poucos sinais clínicos (DROBATZ; HUGHES, 1997).

Os sinais clínicos ocasionados por hipocalcemia ocorrem devido ao aumento da excitabilidade neuronal e sua gravidade é determinada pela magnitude da hipocalcemia, assim como também pelas taxas de declínio das concentrações de cálcio ionizado (HOLOWAYCHUK, 2013).

Em quadros de hipocalcemia leve, em que a concentração de cálcio ionizado varia de 0,9 a 1,1 mmol/L, é pouco provável que haja sinais clínicos muito evidentes. Quando a hipocalcemia é moderada a grave, frequentemente os sinais clínicos são mais evidentes, e incluem fasciculação muscular, tremores musculares, ou taquipneia com respiração superficial. No entanto, os sinais clínicos podem se tornar indetectáveis em pacientes criticamente acometidos possivelmente devido a fatores que mascaram esses sinais, como acidose grave, desarranjos na concentração sérica de potássio e também por administração de sedativos e anticonvulsivantes (DHUPA; PROULX, 1998).

Manifestações cardiovasculares que ocorrem devido à hipocalcemia são mais comumente observadas em pacientes críticos. Essas manifestações incluem bradicardia, arritmias ventriculares, diminuição da contratilidade cardíaca, diminuição do débito cardíaco, e hipotensão refratária a fluidos intravenosos e vasopressores (ERYOL; COLAK;

OZDOGRU, 2003). Podem ser constatadas anormalidades no eletrocardiograma que geralmente consistem em intervalo QT prolongado, devido ao prolongado segmento ST, ondas T largas e bloqueio atrioventricular (KELLY; LEVINE, 2013).

Sinais que representam risco de vida, incluindo parada cardiorrespiratória podem ocorrer quando a concentração de cálcio ionizado diminui para níveis inferiores a 0,5 a 0,6 mmol/L (VINCENT *et al.*, 1992).

A suplementação de cálcio deve ser considerada em pacientes críticos que apresentam concentrações de cálcio ionizado menores que 1,0 mmol/L. (VINCENT *et al.*, 1992). A administração de cálcio a pacientes criticamente enfermos que possuem baixos níveis séricos de cálcio é bastante benéfica, pois o quadro hipocalcemia pode ser associado a aumento da taxa de mortalidade em diversas doenças. A correção da hipocalcemia pode melhorar a contratilidade miocárdica, e a suplementação de cálcio poderia reduzir a necessidade de utilização de vasopressores ou agentes inotrópicos (HOLLOWAYCHUK, 2013).

A quantidade de suplementação de cálcio requerida varia de acordo com os pacientes, mas a normalização da concentração sérica de cálcio não é necessária. Preferencialmente, a suplementação cálcica deve ser fornecida para amenizar os sinais clínicos ou para que as concentrações cheguem a no máximo 1,1 mmol/L. A correção de cálcio para concentrações normais ou hipercalcêmicos pode diminuir a resposta da paratireóide e predispor a cálculos urinários ou mineralização renal (DHUPA; PROULX, 1998).

Em muitos casos, o tratamento sintomático de hipocalcemia grave envolve a administração imediata de um bolus intravenosos de sais de cálcio seguido por uma taxa de infusão contínua. A infusão contínua contendo sais de cálcio pode ser administrada a uma taxa de 1,0 a 3,0 mg/kg/h IV com base na gravidade do quadro de hipocalcemia (DROBATZ e HUGHES, 1997). Gluconato de cálcio ou cloreto de cálcio podem ser utilizados para tratamento, porém o gluconato de cálcio é preferível porque não é irritante se injetado perivascularmente de forma acidental, diferentemente do cloreto de cálcio (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009).

A administração parenteral de gluconato de cálcio a 10% deve ser feita em infusão intravenosa lenta na dose de 0,5 a 1,5 mL/kg por 10 a 15 minutos. É recomendado que se monitore o paciente por meio de um eletrocardiograma durante a infusão, e caso a frequência cardíaca diminua ou ocorra uma arritmia, a taxa de infusão deverá ser diminuída significativamente ou o tratamento deverá ser descontinuado, pois há risco de ocorrência de parada cardíaca. Os sinais clínicos geralmente são resolvidos dentro de 30 minutos após a

administração intravenosa de cálcio, no entanto alguns sinais podem continuar presentes por uma a duas horas (DHUPA; PROULX, 1998).

As concentrações de cálcio ionizado devem ser aferidas duas a três vezes por dia para assegurar que a suplementação está adequada a fim de evitar que ocorra hipercalcemia iatrogênica (HOLOWAYCHUK, 2013).

Outra alternativa disponível para aumentar os níveis séricos de cálcio é a suplementação de calcitriol. O uso do calcitriol é indicado porque tem um início rápido de ação, e meia vida curta, o que é benéfico caso ocorra uma hipercalcemia por administração de dose excessiva. O calcitriol deve ser administrado em doses de 20 a 30 ng/kg a cada 24 horas durante três a quatro dias para indução, em seguida, deve-se passar para doses de 5,0 a 15 ng/kg a cada 24 horas para terapia de manutenção (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009).

A decisão de tratar a hipocalcemia deve ser baseada em múltiplos fatores, incluindo gravidade dos sinais clínicos, rapidez do desenvolvimento de hipocalcemia e a etiologia da doença primária. Nenhum tratamento é indicado quando o paciente apresentar cálcio total sérico diminuído, porém o cálcio ionizado dentro dos valores de referência. Se o paciente estiver estável, sem sinais clínicos referentes a hipocalcemia e o cálcio ionizado não estiver diminuindo progressivamente deve-se considerar não tratar esses pacientes, pois a hipocalcemia leve geralmente é bem tolerada. Pacientes com grave diminuição em concentrações de cálcio ionizado necessitam de tratamento específico independentemente dos sinais clínicos. A terapia também deve ser iniciada em pacientes assintomáticos com moderada hipocalcemia ionizada em que os níveis de cálcio estão diminuindo progressivamente, com o objetivo de prevenir o desenvolvimento dos sinais clínicos (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009).

6.4 Hiperfosfatemia

O fósforo plasmático se encontra sob formas orgânicas e inorgânicas. As formas orgânicas são compostas por fosfolipídios e ésteres de fosfato, enquanto as formas inorgânicas são compostas por ortofosfato e pirofosfato (SILVERSTEIN e HOPPER, 2009). Quase a totalidade do fósforo sérico está na forma de ortofosfato. Aproximadamente 10% a 20% do fosfato inorgânico presente no soro é ligado a proteínas, e o restante circula como ânion livre ou complexado a sódio, magnésio ou cálcio (DIBARTOLA, 2012).

O fósforo é um dos mais abundantes componentes de todos os tecidos corporais e o principal constituinte ósseo. Aproximadamente 85% do total de fosfato corporal é inorgânico e está presente nos ossos na forma de hidroxapatita, enquanto 15% está localizado intracelularmente, consistindo no principal ânion intracelular. Menos de 1% do fosfato corporal se encontra no compartimento extracelular (SCHROPP; KOVACIC, 2006). A maioria do fósforo dos tecidos moles é orgânico e pode ser prontamente convertido à forma inorgânica quando necessário (DIBARTOLA, 2012).

O fosforo é também necessário para o metabolismo intermediário de proteínas, gorduras e carboidratos e como componente de glicogênio. Além disso, promove estimulação de enzimas glicolíticas, participa da fosforilação de muitos intermediários glicolíticos e regula atividades de diversas enzimas (SILVERSTEIN e HOPPER, 2009).

A hiperfosfatemia em cães e gatos é causada principalmente pela diminuição da excreção de fósforo por via renal, sendo a doença renal crônica a causa mais frequente. É também muito comum a ocorrência de hiperfosfatemia em pacientes obstruídos devido à diminuição da filtração glomerular causada pelo aumento da pressão intratubular resultante da incapacidade de eliminar urina nesses pacientes (DIBARTOLA, 2012).

Apesar de o fósforo circular em formas orgânicas e inorgânicas, laboratórios clínicos geralmente mensuram as formas inorgânicas de fósforo sérico, que podem ser consideradas em sua totalidade como ortofosfato, visto que as quantidades de pirofosfato são insignificantes. Os ortofosfatos se encontram em três diferentes formas: livre (55%), ligado a proteínas (10%) e formando complexos com o magnésio ou cálcio (35%) (SILVERSTEIN e HOPPER, 2009). O momento da coleta afeta as concentrações séricas de fósforo observadas, pois há variações nas concentrações séricas durante o dia (LEVINE; KLEEMAN, 1994). Os valores de referência para concentração de fósforo em gatos variam de 2,5 mg/dL a 6,0 mg/dL, que equivalem a valores de fosfato entre 0,81 mmol/L a 1,94 mmol/L (SCHROPP; KOVACIC, 2006).

Concentrações séricas de fósforo são tipicamente expressas em miligramas do elemento fósforo por decilitro de soro. No entanto, é a molécula de fosfato que participa de processos biológicos, e geralmente é expressa em mEq/L ou mmol/L. Na conversão de unidades, temos que 3,1mg/dl de fósforo é equivalente a 1,0 mmol/L ou 1,8 mEq/L de fosfato (SILVERSTEIN e HOPPER, 2009). Um milimol de fosfato contém 31 mg do elemento fósforo. Para converter miligramas por decilitro a milimoles por litro, deve-se dividir miligramas por decilitro por 3,1. No pH de 7,4, 1,0 mmol de fosfato é igual a 1,8 mEq, e a conversão de mmol/L para mEq/L requer a multiplicação por 1,8 (DIBARTOLA, 2012).

As concentrações séricas de fósforo dependem da ingestão de fósforo pela dieta, de sua absorção gastrointestinal e da sua excreção na urina (KIDDER; CHEW, 2009). O fosfato orgânico ingerido na dieta é hidrolisado no trato gastrointestinal, liberando fosfato inorgânico para ser absorvido (DIBARTOLA, 2012). A absorção intestinal de fósforo ocorre no duodeno e no jejuno e depende das concentrações de vitamina D ativada (KIDDER; CHEW, 2009).

A regulação do fósforo é realizada pelos hormônios paratormônio, calcitriol e calcitonina. O paratormônio age nos rins diminuindo a reabsorção de fosfato por inibição do cotransportador sódio-fosfato, promovendo o aumento da excreção de fósforo e o aumento da reabsorção de cálcio (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009). O calcitriol desempenha um pequeno papel na reabsorção de fosfato devido ao seu efeito principal de diminuir as concentrações de paratormônio e, dessa forma, contribui indiretamente para o aumento das concentrações de fósforo (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009). Adicionalmente, o calcitriol estimula o aumento do transporte ativo intestinal de fosfato (DIBARTOLA, 2012).

A hiperfosfatemia regula o metabolismo da vitamina D pela estimulação da produção de formas inativas de vitamina D, quando os níveis de fósforo estão altos. Dessa forma, ocorre a diminuição das concentrações de vitamina D ativa e, conseqüentemente, a diminuição da absorção intestinal de fosfato (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009).

A retenção de fósforo secundária à obstrução uretral induz à hipocalcemia devido à ligação do fósforo, que está presente em excesso, ao cálcio ionizado. A hipocalcemia resultante acentua as alterações cardíacas causadas pela hipercalemia, portanto, é importante mensurar seus valores séricos (DROBATZ, 1997). A hiperfosfatemia pode também ter como consequência a mineralização de tecidos moles (SILVERSTEIN; HOPPER, 2009).

O tratamento da hiperfosfatemia inclui a fluidoterapia no intuito de diluir o fosfato sérico. A administração de glicose ou de glicose e insulina podem ser realizadas para diminuir temporariamente as concentrações séricas de fósforo, pois a glicose promove a entrada do fósforo nas células (DIBARTOLA, 2012). A infusão de glicose a 5 % diminui a concentração de fósforo sérico porque promove o deslocamento de fosfato para o fluido intracelular como resultado da estimulação da glicólise e formação de intermediários glicolíticos fosforilados no músculo, fígado e células adiposas (DIBARTOLA, 2012).

8 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de gatos com obstrução uretral é realizado através do histórico e da anamnese, concomitantemente à avaliação clínica e aos exames complementares (SOUZA, 2003).

8.1 Exames de Imagem

Os exames de radiografia e ultrassonografia podem identificar a maioria dos urólitos presentes e devem ser realizados em todos os gatos que apresentam obstrução uretral devido à alta incidência dessas estruturas como causa de obstrução. O exame ultrassonográfico é mais adequado para a detecção de pequenos urólitos na bexiga, enquanto a radiografia é mais indicada para a detecção na uretra (NORSWORTHY, *et al.*, 2011). Além disso, os exames radiológicos são recomendados para que se possa identificar com precisão o local da obstrução, e também para avaliar se há anormalidades anatômicas pertinentes no trato urinário. A falta de informação acerca da localização da obstrução pode resultar em decisões inapropriadas de conduta terapêutica, que levam a falhas na correção da causa obstrutiva (SOUZA, 2003). Além das informações sobre a localização dos urólitos, as radiografias fornecem uma indicação da composição mineral e informações sobre seu número e tamanho (LITTLE, 2012).

Todo trato urinário deve ser radiografado e ambas as projeções laterolaterais e a projeção ventrodorsal devem ser realizadas. Além da visualização de cálculos, as radiografias realizadas nessas posições auxiliam no diagnóstico diferencial, pois essas projeções podem demonstrar a presença de alterações em vértebras lombossacrais ou coccígenas, que poderiam justificar os distúrbios de micção (SOUZA, 2003).

As radiografias realizadas na posição ortostática também são de grande auxílio diagnóstico. Antes de se realizar a radiografia nessa posição, o gato deve ser segurado em posição vertical e deve ser mantido nessa posição por um período de cinco a dez minutos. Devido à gravidade, é esperado que os pequenos urólitos, se estiverem presentes, fiquem precipitados num mesmo local da bexiga. Na avaliação radiográfica dessa posição, nota-se um aumento de radiopacidade no colo da bexiga indicando que o paciente possui acúmulo de cálculos na bexiga (SOUZA, 2003).

O exame radiológico contrastado é relativamente simples de ser realizado na rotina clínica. As indicações para sua realização, além da suspeita de cálculos radioluscentes, incluem suspeita de ruptura de bexiga ou uretra, tumores na bexiga, cistite crônica, incontinência urinária e anormalidades congênitas (LITTLE, 2012). A técnica radiológica contrastada empregada é a de urocistografia retrógrada de contraste positivo, que tem como objetivo determinar os possíveis locais de obstrução uretral. Nessa técnica, o contraste é injetado através de uma sonda uretral e o volume de contraste irá depender se o lúmen está ou não está completamente obstruído. O volume de contraste necessário para distender o lúmen da bexiga é aproximadamente 6,0 mL/kg. O contraste utilizado geralmente é à base de diatrizoato de meglumina ou de tri-iodo aquoso orgânico diluído em solução fisiológica estéril numa proporção de 1:3 (SOUZA, 2003). Durante o procedimento, a sonda deve ser mantida no interior do lúmen uretral através da compressão digital da uretra peniana para que se evite que o contraste reflua durante a administração. Lubrificantes estéreis hidrossolúveis podem ser associados ao contraste para promover maior distensão do lúmen uretral pelo aumento da viscosidade causada por eles (SOUZA, 2003).

A avaliação ultrassonográfica dos felinos obstruídos tem como vantagem a verificação da integridade do trato urinário superior e inferior, além da possibilidade de se averiguar a presença de estruturas compatíveis com urólitos na vesícula urinária que possam migrar para a uretra, e dessa forma causar obstrução uretral (HURLEY, 1998). Urólitos na bexiga são visualizados como estruturas ecogênicas formadoras de sombra acústica posterior (Figura 3) (LITTLE, 2012). Além disso, com o auxílio da ultrassonografia também é possível observar a presença de coágulos, neoplasias e anormalidades anatômicas no trato urinário inferior (HURLEY, 1998).

Figura 3 - Exame ultrassonográfico evidenciando a presença de urólito na bexiga



Exame ultrassonográfico de um felino de 2 anos de idade que apresentava hematuria. O urólito é visto como uma estrutura ecogênica (6,2 x 3,7mm) formadora de sombra acústica posterior.

FONTE: adaptado de LITTLE (2012).

8.2 Exames Laboratoriais

Os exames laboratoriais são fundamentais para escolha da conduta terapêutica adequada para os gatos obstruídos (SOUZA, 2003). A grave disfunção renal observada em casos de obstrução uretral é indistinguível de outras formas de injúria renal aguda se forem utilizados apenas os testes diagnósticos disponíveis em patologia clínica (NORSWORTHY, *et al.*, 2011). A avaliação da função renal através da mensuração dos níveis séricos de uréia e creatinina é indicada nesses casos, assim como a análise do perfil eletrolítico principalmente de potássio, fósforo e cálcio ionizado para identificação dos possíveis distúrbios eletrolíticos (SHERDING, 1994; DROBATZ, 1997). As anormalidades bioquímicas refletem a duração do quadro obstrutivo. A azotemia pode variar de indetectável a grave dependendo de quanto tempo o paciente se encontra obstruído (NORSWORTHY, *et al.*, 2011).

Uma urinálise deve ser realizada para todos os gatos que estiverem apresentando sinais clínicos de doença do trato urinário inferior. A coleta de urina pode ser realizada de diversas maneiras, sendo a cistocentese a técnica mais utilizada e mais indicada para esses casos. Os benefícios da coleta por cistocentese incluem a facilidade de execução, boa tolerância pelo paciente e a obtenção de amostras que não estão contaminadas pelo trato urogenital distal (LITTLE, 2012).

As amostras de urina obtidas devem ser avaliadas o quanto antes, pois o seu armazenamento por períodos de tempo superiores a 60 minutos pode causar a formação *in vitro* de cristais de estruvita ou de oxalato de cálcio, especialmente se forem mantidas sob refrigeração (LITTLE, 2012). A urinálise irá proporcionar informações importantes tais como pH urinário, densidade urinária, grau de hematuria, presença de células inflamatórias e se há a presença de cristais na urina (HURLEY, 1998).

De um modo geral, na urinálise desses pacientes será evidenciada densidade superior aos valores de referência, pH variando de neutro a alcalino, presença de cristais e de intensa hematuria, que ocorre principalmente pela distensão da vesícula urinária e pelo processo inflamatório presente (DENNIS; DIBARTOLA; SCHENCK, 2011).

A cultura de urina necessita ser realizada somente se a urinálise for indicativa de piúria ou bacteriúria. A infecção bacteriana estará presente quando o número de bactérias exceder mil unidades formadoras de colônia por mililitro na amostra colhida por cateterismo ou se houver qualquer crescimento na amostra de urina adquirida por cistocentese (LAPPIN, 2001).

A infecção por bactérias produtoras de urease, especialmente *Staphylococcus spp.* e *Proteus spp.* pode favorecer a formação de urólitos de estruvita (SOUZA, 2003).

A análise dos urólitos presentes é importante para detectar a sua composição para que se possa selecionar protocolos terapêuticos que promovam a dissolução ou prevenção de uma nova formação de cálculo (SHERDING, 1994). Para a obtenção do urólito para análise, deve-se passar a urina em um filtro de café e guardar cálculos que ficaram retidos em um frasco coletor para serem enviados a laboratórios que realizam esse tipo de análise. Aproximadamente 10% dos gatos que apresentam urolitíase têm diferentes cristais compondo este urólito (SOUZA, 2003).

7 CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS

É necessária a sedação do paciente para a realização dos procedimentos para desobstrução uretral. A escolha do protocolo de sedação mais apropriado é influenciado pela idade, temperamento, estado do paciente, além do grau de dor esperado no procedimento que será realizado (NORSWORTHY *et al.*, 2011). O objetivo do protocolo de sedação para desobstrução uretral é administrar anestésicos em quantidades suficientes para fornecer imobilização do paciente e relaxamento uretral pois, sob estas condições, há menor probabilidade de trauma na uretra (DENNIS; DIBARTOLA; SCHENCK, 2011).

Antes da administração dos fármacos, é fundamental a monitoração dos parâmetros do paciente que será sedado. Um eletrocardiograma deve ser realizado para que se monitore possíveis sinais de hipercalemia, mesmo que os níveis de potássio sérico já estejam controlados antes do início da sedação (LITTLE, 2012). Um aparelho *doppler* também deve ser utilizado com o intuito de monitoração da pressão arterial antes e durante o procedimento de sedação ou anestesia, para que se identifique a ocorrência de uma possível hipotensão. A temperatura corporal deve ser aferida em intervalos de tempo durante a sedação para que a hipotermia possa ser evitada (LITTLE, 2012).

Na utilização de anestésicos em pacientes com injúria renal deve-se levar em consideração a excreção desses fármacos por esta via. Esses pacientes são mais suscetíveis a sobredoses farmacológicas devido a distúrbios nas concentrações de proteínas plasmáticas, ionização de fármacos, efeitos farmacocinéticos e na excreção dos mesmos. Além disso, agentes anestésicos podem agravar a depressão cardiovascular que ocorre em pacientes hipercalemicos sendo, portanto, essencial a redução dos níveis séricos de potássio antes da administração desses fármacos (FREITAS *et al.*, 2012). Os riscos associados ao uso de anestésicos, no entanto, podem ser comparados aos riscos da possibilidade de um trauma uretral iatrogênico em pacientes não cooperativos que não foram anestesiados (OSBORNE *et al.*, 1996).

A cetamina é um agente anestésico amplamente utilizado em gatos para contenção química e é sobretudo vantajosa para o uso em gatos agressivos, já que pode ser administrada por via intramuscular. Baixas doses de cetamina (1,0 a 2,0 mg/kg por via intravenosa) são adequadas para o procedimento de desobstrução da uretra, com o benefício de manutenção ou aumento da performance cardíaca, pois a cetamina deprime minimamente o sistema cardiovascular. No entanto, a cetamina pode ocasionar apneia (OSBORNE *et al.*, 1996;

ROBERTSON, 1992). Além dos efeitos sedativos, a cetamina promove uma boa analgesia somática (NORSWORTHY *et al.*, 2011).

Apesar de suas vantagens, o uso de cetamina em gatos com obstrução uretral é controverso, pois como a maior parte desse anestésico é excretado de forma inalterada por via renal. Por isso, ela pode acumular no organismo, tendo em vista a ausência de sua eliminação devido ao quadro obstrutivo (FREITAS *et al.*, 2012). É recomendável que se evite o uso de múltiplas doses deste anestésico em gatos em que o procedimento de desobstrução da uretra for difícil ou em gatos que apresentem quadros de obstrução recorrente, pois esses pacientes são predispostos a ocorrência de estenose uretral, o que pode complicar o alívio da obstrução e, conseqüentemente, a excreção do fármaco (CAMPBELL, 2005).

O uso de cetamina produz rigidez muscular, o que dificulta a cateterização uretral. Devido a essa característica, ela tem sido utilizada associada ao diazepam na dose de 0,2 mg/kg, para que se obtenha o relaxamento muscular necessário (ROSS, 1990).

Essa combinação é eficaz no alívio da obstrução uretral em gatos, pois promove relaxamento uretral e reduz a hipertonia muscular, além de manter a taxa de filtração glomerular sem alterações (CAMPBELL, 2005). Entretanto, com o uso dessa associação podem ocorrer comportamentos indesejáveis relacionados ao uso dessa combinação, tais como excitação, agitação e vocalização (FREITAS *et al.*, 2012).

Como os metabólitos ativos do diazepam podem contribuir para prolongar a depressão em animais urêmicos, é considerado prejudicial o seu uso isoladamente em animais com obstrução uretral (FREITAS *et al.*, 2012).

Anestésicos gerais, como propofol e anestésicos inalatórios também podem ser utilizados se a anestesia geral for necessária. Esses anestésicos devem ser administrados com cautela em pacientes com azotemia pós-renal e as doses administradas devem ser mais baixas do que as normalmente recomendadas (OSBORNE *et al.*, 1996).

O propofol destaca-se pelo seu início de ação rápido, curta duração e ausência de acúmulo sistêmico. Administrações repetidas ou infusões contínuas são úteis para manter a anestesia a curto prazo em gatos (PASCOE, 2006; AKKERDAAS *et al.*, 2001; ILKIW; PASCOE, 2003). A administração de propofol para indução deve ser realizada lentamente ao efeito por 60 segundos. A dose a ser administrada varia de acordo com o estado do paciente e deve-se levar em consideração se alguma pré-medicação foi utilizada (NORSWORTHY *et al.*, 2011). O uso de propofol promove hipotensão arterial em gatos, assim como depressão respiratória e diminuição do débito cardíaco, alterações as quais podem agravar a diminuição da perfusão renal em gatos com obstrução uretral (ILKIW; PASCOE, 2003). Apneia é

também descrita como um possível efeito colateral relacionado à indução anestésica com propofol (PASCOE, 2006). Deve-se evitar o uso repetido de propofol em gatos que necessitam ser anestesiados diariamente devido ao risco de desenvolvimento de corpúsculos de Heinz, anemia e dislipidemia (NORSWORTHY *et al.*, 2011). A administração de propofol pode tornar-se complicada em alguns casos, tais como quando o animal é agressivo ou hipotenso, pois a punção venosa é necessária para a sua administração (FREITAS *et al.*, 2012). Se necessário, o isoflurano pode ser administrado para prolongar a anestesia promovida pelo propofol (LITTLE, 2012).

Em um estudo realizado por Freitas *et al* (2012), foram comparados esses dois protocolos anestésicos para sondagem de gatos machos com obstrução uretral induzida experimentalmente. Um grupo foi anestesiado no período pré-sondagem com propofol e outro com uma combinação de cetamina e diazepam. Foram comparados o equilíbrio ácido-básico, as alterações bioquímicas e a qualidade da recuperação nesses animais. De acordo com os resultados, ambos os protocolos permitiram uma adequada manipulação do paciente para o início do procedimento. Quanto ao equilíbrio ácido-básico e as alterações bioquímicas, não houve diferenças significativas entre os dois protocolos. Não foram observadas diferenças significativas também na qualidade da recuperação entre os dois grupos, no entanto, os gatos que receberam propofol tiveram uma recuperação muito mais rápida devido ao curto período de ação desse fármaco. O uso combinado de cetamina e diazepam foi vantajoso em animais indóceis pela maior facilidade, visto que essa combinação pode ser administrada por via intramuscular.

10 PROCEDIMENTOS PARA DESOBSTRUÇÃO DA URETRA

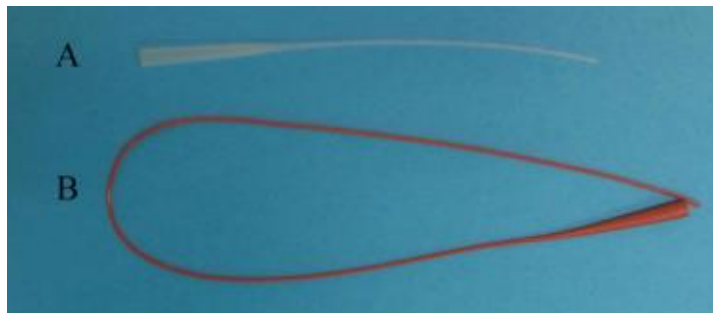
A colocação de uma sonda uretral deve ser evitada se esse procedimento não for realmente necessário. Para sua utilização, deve-se levar em conta diversos fatores, que incluem a duração da obstrução, a dificuldade na remoção da obstrução, a qualidade do fluxo de urina após a desobstrução, o tônus da bexiga e a magnitude da azotemia (COOPER, 2015).

Antes do início de qualquer procedimento, o paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal ou lateral com os membros pélvicos tracionados cranialmente para fornecer uma melhor exposição do pênis. Deve-se estender o pênis até que esteja paralelo à coluna vertebral, posicionando o prepúcio caudal e dorsalmente. Esse posicionamento desfaz a flexura normal da uretra dos felinos, facilitando a passagem da sonda. É recomendado que se realize tricotomia da região perineal e que o veterinário utilize luvas estéreis para evitar contaminação durante os procedimentos (LITTLE, 2012).

Antes de se iniciar as tentativas de sondagem uretral, é indicado exteriorizar o pênis para inspecionar a possível presença de tampão mucoso. Pode-se tentar massagear a ponta do pênis para expulsão desses tampões. Caso não se obtenha sucesso nessa etapa, deve-se prosseguir para o procedimento de cateterismo uretral (RIESER, 2005).

Inicialmente, uma sonda rígida de polipropileno (Figura 4) deve ser utilizada para aliviar a obstrução (RIESER, 2005). A ponta da sonda deve ser lubrificada com gel de lidocaína e inserida no orifício uretral externo (LITTLE, 2012). A sonda deve avançar suavemente na porção inicial da uretra peniana (NORSWORTHY, *et al.*, 2011). Em seguida, deve ser acoplado à sonda um extensor intravenoso e uma seringa de 10 mL repleta com solução salina a 0,9% ou com solução de Ringer com lactato, que será utilizada para realizar hidropulsão no lúmen uretral (LITTLE, 2012). Nesse procedimento, a solução presente na seringa é injetada via sonda na tentativa de desfazer os tampões uretrais ou de promover o deslocamento dos tampões ou urólitos presentes para dentro da bexiga (RIESER, 2005). As soluções são administradas em grande quantidade pelo lúmen uretral, em torno de 50 a 200 mL, permitindo que haja refluxo através do orifício uretral externo. Como consequência, os tampões uretrais ou cálculos obstrutores podem ser gradualmente fragmentados, deslocados e expelidos para fora do lúmen uretral. (ETTINGER, 1995). A aplicação de pressão digital contínua e suave à bexiga auxilia na expulsão de tampões ou urólitos do lúmen uretral, após a uretra ter sido irrigada. Não deve ser aplicada pressão excessiva, pois pode acarretar em trauma ou ruptura da bexiga (ETTINGER, 1995).

Figura 4 – Tipos comuns de sondas utilizadas para desobstrução uretral.



A- Sonda de Polipropileno, B- Sonda de Polivinil

Fonte: adaptado de COOPER (2015)

Podem ser necessárias várias tentativas de avanço suave da sonda seguidas de hidropulsão até que se consiga alcançar a desobstrução. Se durante as tentativas de injeção de solução houver resistência à sua passagem, a sonda deve ser recuada até que a solução possa ser administrada com mais facilidade (LITTLE, 2012). Quando a sonda estiver corretamente posicionada, pode-se ocluir a uretra distalmente com os dedos. Essa manobra previne o refluxo de solução fisiológica para o orifício uretral externo, pois dilata a uretra e facilita a hidropulsão de tampões ou urólitos para dentro da bexiga (BONAGURA, 2015).

A sonda nunca deve ser utilizada com o objetivo de empurrar o material que está obstruindo a uretra para dentro da bexiga, ela deve avançar até a bexiga somente após o material que está obstruindo a uretra ter sido deslocado para a bexiga por propulsão hídrica (LITTLE, 2012). Sob nenhuma circunstância deve-se forçar a passagem da sonda na uretra, pois isso pode resultar em trauma ou ruptura iatrogênica da uretra (AUMANN; WORTH; DROBATZ, 1998). Todos os procedimentos que envolvam a manipulação da uretra devem ser realizados da maneira mais delicada possível para evitar haja inflamação e possíveis danos a longo prazo (LITTLE, 2012).

Uma vez que a patência uretral foi restabelecida, a sonda rígida não deve permanecer na bexiga e deve ser substituída por uma sonda flexível, como a de polivinil, por exemplo (Figura 4). A sonda flexível deve então ser conectada a um sistema fechado coletor de urina. Essas sondas podem ser excessivamente flexíveis, o que pode tornar sua introdução mais difícil. O armazenamento das sondas flexíveis no refrigerador pode ser útil nesses casos, pois as sondas tornam-se temporariamente rígidas por estarem refrigeradas, o que facilita sua introdução (LITTLE, 2012).

Para minimizar injúrias à parede vesical, deve-se evitar inserir um comprimento excessivo da sonda para dentro da bexiga. Uma sonda excessivamente longa na bexiga pode enrolar-se e inclusive formar nós, necessitando de remoção cirúrgica (RIESER, 2005). Após a inserção da sonda flexível, pode-se realizar exame radiográfico para conferir se ela está adequadamente localizada (LITTLE, 2012).

Após o término do procedimento de sondagem, é necessário fixar a sonda para que não se desloque, suturando-a à pele do paciente. A sonda deve ser envolvida por um pedaço de esparadrapo e deve-se realizar pontos de sutura em cada extremidade do esparadrapo. As sondas devem ser acopladas a sistemas fechados de coleção de urina para reduzir o risco de contaminação bacteriana ascendente. Uma bolsa coletora de urina ou um frasco de fluido intravenoso vazio podem ser utilizados para construir o sistema coletor (SOUZA, 2003).

Após a obstrução ser aliviada, deve-se realizar a lavagem vesical, retirando a urina remanescente e injetando cerca de 50 mL de solução fisiológica e em seguida aspirando a solução que foi injetada (SHERDING, 1994; ROSS, 1990). Deve-se repetir esse procedimento algumas vezes até que a solução aspirada se torne relativamente clara, sem sangue e sem debris celulares. Ao final da última lavagem, é recomendável deixar de 10 a 20 mL de solução no lúmen da bexiga para que esse fluido saia pelo sistema coletor indicando que ele está funcionando corretamente. A bolsa coletora deve ficar posicionada em nível abaixo do nível do gato para proporcionar um efeito sifão e, dessa forma, evitar um fluxo retrógrado de urina. Um colar elizabetano deve ser colocado no gato para prevenir que ele retire o sistema coletor (LITTLE, 2012).

Os gatos podem permanecer sondados com o cateter de espera por um período de um a três dias após a obstrução ser solucionada. No entanto, a permanência da sonda uretral nem sempre é necessária para todos os pacientes obstruídos. (LITTLE, 2012). O uso de cateter de espera é controverso (ROSS, 1990). Ele previne uma nova obstrução uretral imediata, e também facilita a monitorização do fluxo urinário, todavia, induz à infecção bacteriana do trato urinário e à irritação da uretra e vesícula urinária (BARSANTI *et al.*, 1992). O cateter de espera é indicado nos casos graves de hematúria, uremia, nos procedimentos de difícil sondagem e desobstrução, na presença de fluxo urinário fino, na presença de grande quantidade de debris após várias irrigações vesicais e na disfunção do músculo detrusor secundária à distensão da vesícula urinária (LANE; BARTGES, 1999; SHERDING, 1994). Em casos de hematúria acentuada, é indicado a utilização de cateter de espera porque há risco de reobstrução devido a presença de coágulos sanguíneos (LITTLE, 2012).

A avaliação clínica é fundamental para determinar o momento ideal para remoção da sonda. As indicações para a remoção da sonda incluem a resolução dos sinais clínicos como letargia, fraqueza, anorexia e vômito, diminuição da hematúria, e resolução dos distúrbios metabólicos e da diurese pós-obstrutiva. Uma bexiga recuperada se apresentará pequena e firmemente contraída na palpação (LITTLE, 2012).

Quando a sonda é removida, o risco de problemas de micção pós-sondagem pode ser estimado por avaliação da capacidade funcional da uretra. Para essa avaliação, podem ser injetados para dentro da bexiga volumes entre 20 a 30 mL de solução salina antes da remoção da sonda. Logo após a remoção da sonda, a bexiga deve ser comprimida manualmente e então a qualidade do fluxo de urina pode ser avaliada (LITTLE, 2012). O gato deve ser mantido em observação durante 24 horas após a retirada da sonda para avaliação da função da vesícula urinária (ROSS, 1990).

Sempre que possível, a terapia antimicrobiana não deve ser instituída enquanto o paciente estiver sondado. Embora os antibióticos possam reduzir o risco de infecção bacteriana, as infecções que ocorrem podem tornar-se altamente resistentes. Além disso, o uso de profilaxia antimicrobiana pode não prevenir a infecção quando as sondas permanecerem no local por mais de três dias. O uso de antibióticos em gatos sondados é reservado a gatos que apresentam evidências de infecções urinárias ou infecções sistêmicas no momento do diagnóstico. Corticoesterioides também não devem ser administrados a gatos sondados, pois essas medicação poderiam aumentar o risco de infecções do trato urinário inferior (LITTLE, 2012).

Após a retirada da sonda, o tratamento com antimicrobianos pode ser necessário. Para avaliar a necessidade de antibioticoterapia, deve ser realizada cultura de urina no dia da remoção da sonda ou em um período de até 24 horas após a remoção. Uma maneira para facilitar a realização da coleta de urina consiste em fechar o sistema coletor de urina cerca de uma a duas horas antes da remoção da sonda, para que a urina se acumule na bexiga do paciente. No momento anterior a remoção da sonda, uma amostra de urina é coletada através dela e deverá ser encaminhada ao laboratório para realização de cultura e antibiograma. Se uma infecção for diagnosticada, a antibioticoterapia deve ser instituída por um período mínimo de 10 dias e, após uma semana do término do tratamento, deverá ser realizada uma nova urocultura (LITTLE, 2012). Avaliações periódicas da bexiga devem ser realizada no intuito de verificar a presença de obstrução uretral recorrente ou atonia do músculo detrusor (ETTINGER, 1995).

11 COMPLICAÇÕES PÓS-OBSTRUTIVAS

11.1 Diurese pós-obstrutiva

A diurese pós-obstrutiva é a complicação de mais comum ocorrência em animais que estiveram em quadro de obstrução uretral por um longo período. Pacientes que apresentam diurese pós-obstrutiva produzem uma grande quantidade de urina, que excede muito a quantidade de fluídos administrados. Em alguns casos, essa condição pode levar esses pacientes a um quadro de grave desidratação, hipovolemia e choque (THOMOVSKY, 2011).

Em um estudo recente, Francis *et al.* (2010) observou que 46% dos gatos obstruídos apresentaram diurese pós-obstrutiva durante as primeiras seis horas após a obstrução ser aliviada. A duração dessa condição varia, mas parece durar de 24 a 48 horas na maioria dos casos (FRANCIS *et al.*, 2010).

Não há como prever quais gatos desenvolverão essa condição, no entanto, gatos que possuem pH urinário abaixo de 7,35 apresentam maior risco, visto que a diurese pós-obstrutiva é correlacionada a valores de pH inferiores a esse (THOMOVSKY, 2011).

Três tipos de diurese pós-obstrutiva têm sido reportados, e são classificados em função do mecanismo como são causados. São descritos como diurese por ureia, por sais e por água (THOMOVSKY, 2011). A diurese por ureia ocorre quando as concentrações séricas de ureia aumentam secundariamente à diminuição da taxa de filtração glomerular. Após o paciente ser sondado e o fluxo de urina restabelecido, os rins conseguem excretar a ureia abundante, levando a uma grande perda de água concomitante à perda de ureia. A diurese por sal ocorre de maneira similar à causada por ureia, com a diferença de que será excretado o excesso de sódio ao invés de ureia com grandes quantidades de água após o fluxo urinário ser restabelecido (GROSS; KOKKO, 1976; HARRIS; YARGER, 1975). A diurese causada por água é transitória e ocorre quando os túbulos coletores renais se tornam temporariamente não responsivos ao hormônio antidiurético e dessa forma não conseguem reabsorver água (THOMOVSKY, 2011).

O manejo da diurese pós-obstrutiva requer monitoramento da produção de urina e sua associação com a taxa de administração de fluidoterapia intravenosa. É utilizado um sistema fechado de coleta de urina e mensurando o volume de urina produzido. A urina é mensurada geralmente a cada quatro ou seis horas e o volume total de urina é dividido pelo tempo para determinar o total de mililitros de urina produzidos por hora (mL/h). As bombas de fluido

devem então ser ajustadas para a mesma taxa de mL/h até a próxima mensuração da quantidade de urina. Dessa forma, a taxa de fluido é sempre alterada de acordo com a quantidade anterior de produção de urina. É importante não ter receio quanto à taxas de fluido extremamente altas nesses pacientes já que, em alguns casos, excedem 100 mL/h (THOMOVSKY, 2011). A não mensuração do débito urinário é mais prejudicial a esses pacientes do que preocupações não justificadas sobre sobrecarga de fluido, pois a reposição de fluido insuficiente pode levar a desidratação e piora do quadro de azotemia pré-renal (THOMOVSKY, 2011).

É necessário avaliar vários fatores para determinar se a diurese pós-obstrutiva foi solucionada. Quando solucionada, o volume de urina mensurado corresponderá ao volume de fluido administrado intravenoso por vários períodos de mensuração consecutivos. Além disso, a urina vai ter aparência normal e diluída, sem contaminação por sangue. Quando a taxa de fluidoterapia intravenosa for reduzida, a próxima mensuração de urina também estará reduzida. Se a quantidade de urina for superior à de fluido administrado, o paciente ainda se encontra em diurese pós-obstrutiva e portanto a taxa de fluidoterapia deverá ser aumentada novamente para corresponder a taxa de produção de urina (FRANCIS *et al.*, 2010).

11.2 Espasmo Uretral

O espasmo uretral caracteriza-se pelo não relaxamento do esfíncter uretral durante a micção e pode ser a causa ou uma complicação da doença obstrutiva (ETTINGER, 1995). Ocorre principalmente devido à inflamação ou irritação da uretra pela sonda ou pelo urólito que a estava ocluindo (SHERDING, 1994).

Para tratamento, é sugerido a utilização de fenoxibenzamina, um bloqueador dos receptores alfa-andrenérgicos da uretra. A ação desse fármaco é diminuir o tônus da musculatura lisa da uretra. A dosagem recomendada é de 1,25 a 7,5 mg/gato, por via oral a cada 12 horas ou a cada 24 horas (BARSANTI *et al.*, 1996). Como alternativa ao uso de fenoxibenzamina, pode ser utilizada a prazosina, também relaxante de musculatura lisa, na dose de 0,5 mg/gato por via oral em intervalos que podem variar de oito a 24 horas, de acordo com a necessidade. (NORSWORTHY, *et al.*, 2011).

Não ocorrendo micção pelo relaxamento induzido na musculatura lisa uretral após o uso de fenoxibenzamina ou prazosina, deve ser feita uma associação com diazepam na dosagem de 1,0 a 2,5 mg/gato, por via oral, a cada oito horas, ou com dantrolene na dosagem

de 0,5 a 2,0 mg/kg por via oral, a cada oito ou 12 horas com o objetivo aliviar o espasmo da musculatura estriada (KNOWLEN, MARKS, 1997; LANE; BARTGES, 2005).

11.3 Estenose Uretral

A estenose uretral geralmente é resultante de um episódio traumático em que a uretra foi acometida. A inflamação da mucosa uretral e a subsequente estenose podem ocorrer devido a sondagens frequentes ou a traumas ocorridos durante a sondagem. Na ocorrência de traumas, é comum que haja ruptura da parede uretral. A cateterização crônica e permanente causa também danos à mucosa uretral (SOUZA, 2003). Em alguns casos, é necessária a realização de uretostomia perineal, técnica cirúrgica em que é realizada a excisão da uretra peniana estenosada e sutura da uretra pélvica a pele da região perineal. Quando corretamente realizada, essa técnica pode prevenir novos episódios de obstrução. Além disso, a realização de uretostomia perineal é o procedimento de escolha para gatos machos que sofrem de repetidos episódios de obstrução uretral. (NORSWORTHY *et al.*, 2011).

11.4 Vesícula Urinária Hipotônica

A distensão grave ou prolongada da bexiga repleta de urina ocasionada pela obstrução uretral pode fazer com que o músculo detrusor se torne hipotônico devido ao estiramento de suas fibras musculares levando à ruptura de porções especializadas das células musculares lisas da bexiga denominadas junções íntimas, transmissoras de impulsos neurogênicos (SHERDING, 1994).

Os sinais clínicos observados nesses casos consistem em ausência de fluxo urinário ou eliminação de pequenas quantidades de urina. (ROSS, 1990). Para diferenciar esses casos de recidivas de obstrução uretral, basta comprimir a bexiga do paciente. Nos gatos com atonia de bexiga ou com bexiga hipotônica, se observará um fluxo urinário com diâmetro normal, diferentemente do que seria observado em gatos obstruídos (ROSS, 1990). O tratamento dos pacientes que apresentam atonia de bexiga é baseado na manutenção de uma pressão relativamente baixa no lúmen da bexiga, que resulte na restauração do reflexo de micção normal (ROSS, 1990). Para tal, um cateter de espera é colocado na bexiga e o gato deve permanecer sondado por dois a três dias. Também pode se obter uma pressão relativamente baixa no lúmen da bexiga através da compressão vesical manual a cada quatro horas ou seis

horas durante dois a três dias (ETTINGER, 1995). Pode-se também utilizar o betanecol, agente parassimpáticomimético que estimula a contração do musculo detrusor (ROSS,1990). Para o uso de betanecol, deve-se ter certeza que o gato não apresenta obstrução, pois nesses poderia haver ruptura da bexiga (SHERDING, 1994).

12 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Devido à gravidade do quadro clínico em que os gatos obstruídos geralmente se encontram, eles necessitam de tratamento emergencial para que se possa estabilizá-los clinicamente corrigindo as alterações que apresentam para que, posteriormente, seja possível realizar o cateterismo uretral para o restabelecimento do fluxo urinário.

É necessário que o clínico tenha conhecimento sobre as condutas mais efetivas para o manejo desses pacientes para que se obtenha o aumento da taxa de sobrevivência no atendimento a esses pacientes e um menor número de complicações pós-obstrutivas e recidivas. Com o correto manejo, a maioria das obstruções podem ser aliviadas com sucesso e a função renal geralmente é restabelecida.

É essencial o estudo de novas terapias e o contínuo aprimoramento das técnicas existentes, visando sempre à segurança e a eficiência terapêutica, respeitando as particularidades da espécie felina.

REFERÊNCIAS

- AKKERDAAS, L.C.; *et al.* Cardiopulmonareffects of three different anaesthesia protocols in cats. **The Veterinary Quarterly**, Abingdon, n.23, v.4, p.182-186. nov. 2001.
- AUMANN, M.; *et al.* Uroperitoneum in cats: 26 cases (1986–1995). **Journal of the American Animal Hospital Association**; n. 34, v. 4, p.315–324,1998.
- BARSANTI, J.A.; *et al.* Detrusor – sphincter dissynergia. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, n.2, v.26, p. 327-338.mar.1996.
- BARSANTI, J.A.; *et al.* Effect of therapy on susceptibility to urinary tract infection in male cats with indwelling urethral catheters, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Malden, n.6, v.64, p.64-70.mar.1992.
- BARTGES, J. W. *et al.*, Pathofisiology of urethral obstruction. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, n. 2, v. 26, p. 255-264.mar. 1996.
- BONAGURA, J. D; *et al.* **Kirk’s Current Veterinary Therapy XV**. Saunders, 15.ed. Saunders, 2015.
- CAMPBELL, V.L. Anesthetic protocols for common emergencies. **The Veterinary Clinics Of North America. Small Animal Practice**, Philadelphia, n.35, v.2, p.435-453.mar.2005.
- CASTRO, P.F.; MATERA, J.M. Ureterolitíases obstrutivas em cães: Avaliação da Função Renal na Indicação da Ureterotomia ou Ureteronefektomia. **Revista Educação Continuada CRMVSP**, São Paulo, n. 1, v. 8, p. 38-47. jan. 2005.
- COOPER, E.S.Controversies in the management of feline urethral obstruction. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, San Antonio, v.25, n.1, p.130-137, jan.2015.
- DENNIS, C.; DIBARTOLA, S.P.; SCHENCK, P.A. **Urologia e nefrologia do cão e do gato**. 2.ed. Saunders, 2011. 524p.
- DHUPA, N.; PROULX, J. Hypocalcemia and hypomagnesemia.**The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Massachusetts, n.28, v.3, p.587–608.may.1998.
- DIBARTOLA, S.P. **Fluid Therapy in Small Animal Practice**. 2.ed. Saunders, 2000.
- DIBARTOLA, S.P. **Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**. 4.ed.Saunders, 2012. 744 p.

DIBARTOLA, S.P. Management of hypokalaemia and hyperkalaemia. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Columbus, n.3, p. 181-183. 2001.

DROBATZ, K.J.; COLE, S.G. The influence of crystalloid type in acid–base and electrolyte status of cats with urethral obstruction. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, San Antonio. n.18, v.4, p. 355–361.aug. 2008.

DROBATZ, K.J.; HUGHES, D. Concentration of ionized calcium in plasma from cats with urethralobstruction. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, n. 211, v.11, p.1392-1395. dec. 1997.

ERYOL, N.K.; *et al.* Effects of calcium treatment on QT intervaland QT dispersion in hypocalcemia. **The American Journalof Cardiology**, New York, n.91, v. 6, p.750-752. mar.2003.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E.C. **Textbook of veterinary Internal Medicine**, Philadelphia: Saunders Company v. 2, 1995. 2218p.

ETTINGER, S.J; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5 ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2004. 2236 p.

FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. 632p.

FRANCEY, T.; SCHWEIGHAUSER, A. Epidemiologia clínica das doenças renais no gato. **Veterinary Focus**, França, n.2, v.18, p.2-7. jun.2009.

FRANCIS, B.J.; *et al.* Retrospective study to characterize post-obstructive diuresis in cats with urethral obstruction. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, London, n.12, v.8, p. 606-608.aug. 2010.

FREITAS, G.C.; *et al.* Acid-base and biochemical stabilization and quality of recovery in male cats with urethral obstruction and anesthetized with propofol or a combination of ketamine and diazepam. **Canadian journal of veterinary research**, Ottawa, n.76, v.3, p.201-208. jul. 2012.

GOY-THOLLOT, I. Management of the blocked cat. In: SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE, 2009, Barcelona, Espanha. **Anais...** Publicado em IVIS website, 2009. Disponível em: < <http://www.ivis.org> >. Acesso em: 5 jun.2016.

GROSS, J. B.; KOKKO, J. P. The influence of increased tubular hydrostatic on renal function. **The journal of urology**, New York, v.115, n. 4, p.427-432, apr. 1976.

HARRIS, R.H.; YARGER, W.E. Pathogenesis of post-obstructive diuresis: the role of circulating natriuretic and diuretic factors, including urea. **The Journal of Clinical Investigation**, New Haven, n.56, v. 4, p.880-887.oct.1975.

HOLLOWAYCHUK, M. K.; Hypocalcemia of Critical Illness in Dogs and Cats. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, Philadelphia, n.43, v.6, p.1299-1317. nov. 2013.

HURLEY, K.J. Tratamiento da emergenciade la obstrucción uretral felina. **Walthan Focus**, p.33 – 37. 1998.

ILKIW, J.E.; PASCOE, P.J. Cardiovascular effects of propofol alone and in combination with ketamine for total intravenous anesthesia in cats. **American Journal Of Veterinary Research**, Schaumburg, n.64, v.7, p.913-917. jul.2003.

JONES, B.R.; SANSON, R.L; MORRIS, R.S. Elucidating the risk factors of feline lower urinary tract disease. **New Zealand veterinary journal**, Abingdon, n.45, v.3, p.100-108. Jun. 1997.

KAMPMAN, K.; *et al.* Myocardial depression following acute decrease in serum ionized calcium. **Surgical Forum**, Chicagon.28, p.252–254.1977.

KELLY, A.; LEVINE, M.A. Hypocalcemia in the critically ill patient. **Journal of Intensive Care Medicine**, Boston, n.28, v.3, p.166-177.may.2013.

KIDDER, A.; CHEW, D. Treatment options for hyperphosphatemia in feline ckd.What's out there? **Journal of feline medicine surgery**, n.11, p.913-924.2009.

KNOWLEN, I.M. S.; MARKS, S.I. Use of muscle relaxants in feline obstructive lower urinary tract disease. **Feline Practice**, n.5, v.25, p.26-33. 1997.

LANE, I.F.; BARTGES, J. Treating refractory idiopathic lower urinary tract disease in cats. **Veterinary Medicine**, n.7, v.94, p.633-641, 1999.

LANE, I.F. Pharmacologic management of feline lower urinary tract disorders.**The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, Philadelphia, n.26, v.3, p.515-33. may. 1996.

LANGSTON, C. E. Acute renal failure caused by lily ingestion in six cats. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 220, n.1, p. 49-52, jan. 2002.

LAPPIN R.M. **Segredos em Medicina Interna Felina**. 1.ed. São Paulo: Artmed, 2004. 560p.

LEE J. A.; DROBATZ, K.J. Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base, and renal parameters in male cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, San Antonio, v.3, n.4, p.227-233, 2003.

LEVINE, B.S.; KLEEMAN, C.R. **Hypophosphatemia and hyperphosphatemia: clinical and pathophysiological aspects**. In: NARINS, R.G. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. 5.ed. New York: McGraw-Hill; p.1045–1090, 1994.

LITTLE, S.E. **The Cat Clinical Medicine and Management**. 1.ed. Saunders, 2012.

NETO, O. M. V., NETO, M. M. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico. **Revista da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto**. Ribeirão Preto, n. 2, v. 36, p. 325-337, abr.

NETO, O. M. V., NETO, M. M. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico. **Revista da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto**. Ribeirão Preto, v. 36, n. 2, p. 325-337, abr. 2003.

NORSWORTHY, G.D. et al. **The Feline Patient**. 4. ed. Ames: Willey-Blackwell, 2011. 1052 p.

OSBORNE, C.A.; *et al.* Medical management of feline urethral obstruction. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, Philadelphia, n.26, v.3, p.483-498. may. 1996.

PASCOE, P.J.; *et al.* The effect of the duration of propofol administration on recovery from anesthesia in cats. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, Oxford, n.33, v.1, p.2–7. jan. 2006.

PHILLIPS, S.L.; POLZIN, D.J. Clinical disorders of potassium homeostasis. Hyperkalemia and hypokalemia. **The Veterinary clinics of North America. Small animal practice**, Philadelphia, n.28, v.3, p.545-564. may. 1998.

RABELO, C. C. **Fundamentos de terapêutica em medicina veterinária**. Rio de Janeiro: L.F. Livros. 1.ed. 2005.

RAFFE, M.R.; CAYWOOD, D.D. Use of anesthetic agents in cats with obstructive uropathy. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, Philadelphia, n.14, v.3, p.691-702. may. 1984.

RECHE, J. A. *et al.* Estudo clínico da doença do trato urinário inferior em gatos domésticos de São Paulo. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 35, n. 2, p. 69-74, mar. 1998.

RIESER, T.M. Urinary tract emergencies. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v.35, n.2, p.359-373, mar. 2005.

ROBERTSON, S. Anesthesia for feline urethral obstruction. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, Philadelphia, n.22, v.2, p.475-478. mar.1992.

ROSE, B.D.; POST, T.W. **Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders**. 5. ed. New York: Mc Graw-Hill; 2001. 1008p.

ROSS, L.A. The protocol for treating cats with urethral obstruction. **Veterinary Medicine**, n.11, v.85, p.1206-1215, 1990.

SCHROPP, D.M.; KOVACIC, J. Phosphorous and phosphate metabolism in veterinary patients. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, San Antonio, n.2, v.17, p.127-134. 2006.

SHERDING, R. G. **The Cat: Diseases and Clinical Management**.2.ed. New York: Churchill Livingstone. 1994.

SILVERSTEIN, D.; HOPPER, K. **Small Animal Critical Care Medicine**, 2.ed. Saunders, 2009, 979 p.

SOUZA, H.J. **Coletâneas em medicina e cirurgia felina**. 1.ed. Rio de Janeiro: L.F. livros, 2003. 2980 p.

THOMOVSKY, E.J. Managing the common comorbidities of feline urethral obstruction. **Veterinary Medicine**, Madison, p.352-357. jul. 2011.

VINCENT, J.L.; *et al.* **Textbook of critical care**. Philadelphia: WB Saunders, 2000. 1744p.

WALKER, D. Feline urethral obstruction: a clinical refresh. **Irish Veterinary Journal**, v. 62, n.3, p. 198-202, mar. 2009.

WINGFIELD, W.E. **Segredos em Medicina Veterinária De Emergência**. 2.ed. Porto Alegre: Editora Artmed, 2004. 560p.

WRIGHT, M. Pharmacologic effects of ketamine and its use in veterinary medicine. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, n.180, v.12, p.1462-1471. jun.1982.